AUS DEM KGL. PATHOLOGISCHEN INSTITUTE DER
UNIVERSITÄT BRESLAU.
DIREKTOR: PROF. DR. PONFICK.

BEITRAG ZUR FRAGE DER ENTSTEHUNG DER PFORTADERTHROMBOSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
KGL. UNIVERSITÄT BRESLAU

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT VON

LUDWIG LISSAUER
AUS SPROTTAU.

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Ponfick.
Dekan: Bonhoeffer.

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548206_0007

Die Pfortader stand bei den alten Ärzten in üblem Rufe, und man erblickte in ihr den Ausgangspunkt vieler Erkrankungen.

Von Stahl (1698) stammt das geflügelte Wort: „Vena portarum porta malorum.“ Die spekulative Kritik der damaligen Zeit, der noch jede pathologisch-anatomische Vorstellung fremd war, verlegte mit Vorliebe den Sitz vieler Krankheiten, deren Ursache in Wirklichkeit bald in Leber oder Darm, bald in Lungen, ja Herz zu suchen war, in die Pfortader.

Der Anfang der Kenntnis einer Thrombose der Pfortader fällt in die Zeit John Hunters, der die Lehre von der „Phlebitis“ aufstellte. Während man früher annahm, daß Thrombose eines Gefäßes allein schon durch Stagnation des Blutes entstehe, kam man jetzt auf Grund der Hunterschen Lehre zu der Anschauung, daß die Erkrankung der Vene immer das Primäre sei, die Thrombose des Gefäßes aber immer erst sekundär zustande komme.

So gelangte man dazu, die Thrombose der Pfortader mit Rücksicht auf die, wie man irrigerweise glaubte, stets dabei vorhandene Erkrankung der Venenwand einzuteilen in:

Pylephlebitis adhäsiva und Pylephlebitis suppurativa. Unter jener verstand man die langsam verlaufende, chronisch entzündliche Form, unter dieser die akute eitrige Form der Venenwand-Entzündung.

Unter dem Einflusse der Lehre Virchows über die Wechselbeziehungen zwischen Phlebitis und Thrombose machte sich in den vierziger Jahren die Ansicht geltend, daß die meisten Thrombosen ohne vorangegangene Phlebitis entständen, und daß die letztere erst sekundär als Folge der Thrombose zustande käme, daß also die umgekehrte Reihenfolge zwar möglich, aber selten sei.

Im Anschlusse an Virchows Lehre trat damals Frerichs an die klinische Bearbeitung der Pfortaderkrankheiten heran, und seine Darstellung bildet in ihren wesentlichen Zügen

auch heute noch den Grundstock der Lehre von den Pfortader-Erkrankungen.

Virchow unterschied bekanntlich vier Arten von Thrombose der Venen, bei denen die Gerinnung unabhängig von der Entzündung der Venenwand und nur als Folge der Verlangsamung des Blutstromes zustande kommt:

1. Kompression der Venen,
2. Dilatation der Venen,
3. die marantische Thrombose,
4. die traumatische Thrombose.

Für die Entstehung der Pfortader-Thrombose kamen nach damaliger Auffassung hiervon hauptsächlich die Kompressions-Thrombose und die marantische Thrombose in Betracht. Von der traumatischen Thrombose sah man ab, weil sie als zu selten und wegen des vermeintlich sofort eintretenden Todes klinisch als wertlos erschien. Die Dilatations-Thrombose konnte man deswegen ausschließen, weil in diesem Falle noch andere Momente (Schwächung der Herzkraft, Kompression der Vene) im Spiele waren.

Vom Standpunkt der heutigen pathologischen Anatomie aus wird — mit Annäherung an die alte Hunter sche Lehre — wiederum der Gesichtspunkt vertreten, daß durch eine einfache Verlangsamung und durch den Stillstand des Blutes in der Vene an und für sich noch keine Thrombose entstehen kann, sondern daß — unabhängig von letzterer — eine Wandveränderung, sei es vorhergehen, sei es hinzukommen müsse. Ob nun diese Veränderung des Gefäßes durch Übergreifen einer benachbarten Entzündung, ob durch Kompression eines Tumors oder starren Körpers oder schließlich durch primäre, autochthone Degeneration der Gefäßwand entsteht, ist für das Zustandekommen der Thrombose selbst von untergeordneter Bedeutung.

Von diesem Gesichtspunkt der primären Gefäßveränderung aus betrachtet, mußte die marantische Thrombose sehr an Berechtigung verlieren, und so entspann sich um die Frage der marantischen Thrombose eine lebhafte Diskussion, die auch heute noch nicht zur völligen Klärung der Frage geführt hat; doch wird heute von der Mehrzahl der Autoren die Ansicht vertreten, daß nur in den seltensten Fällen von wirklich „marantischer Thrombose“ die Rede sein könne.

V. Ziemssen sagt in seinem Handbuch, daß „die marantische Thrombose selten sei; sie sei nur dann anzunehmen, wenn der Marasmus erwiesen und andere Momente — Kompression — nicht vorhanden seien. Dazu gehörten auch die zwei von Frerichs beobachteten Fälle, die sich erst kurz vor dem Tode resp. in der Agonie ausgebildet hätten".

Nonne[13] vertritt in seiner Veröffentlichung den Standpunkt, daß der von Botkin[6] veröffentlichte Fall als marantische Thrombose anzusprechen sei und bringt selbst einen neuen, eigenen Fall als Beleg für diese Ansicht. Andere Autoren drücken sich hinsichtlich der Annahme der marantischen Thrombose vorsichtiger aus, oder verneinen die Möglichkeit einer solchen entschieden.

Nothnagel[14] glaubt, daß die marantische Thrombose selten vorkäme, weil die Peristaltik der Därme Wechsel der Stromgeschwindigkeit schaffe.

v. Strümpell[24] sagt in bezug auf die marantische Thrombose: „Sehen wir von der seltenen, meist erst gegen das Ende des Lebens entstehenden und daher klinisch bedeutungslosen marantischen Thrombose in der Pfortader ab, so lassen sich fast alle vorkommenden Pfortader-Thrombosen auf eine Beeinträchtigung des Stammes oder eines der Hauptzweige des genannten Gefäßes zurückführen."

Baumgarten[3] meint: „Die sogenannte marantische Thrombose Virchows beruht nicht allein auf Retardation der Blutströmung, sondern zugleich auf Integritätsstörungen der Veneninnenfläche, wie sie durch die bei vielen marantischen Krankheiten nicht gleichmäßig und an jeder Stelle des Venensystems eintretende Verfettung und Desquamation der Gefäßendothelien gegeben sind." Noch deutlicher und präziser drückt sich Borrmann[5] aus. Dieser Autor, der in seiner Monographie eine ätiologische Zusammenstellung von 20 bisher veröffentlichten Pfortader-Thrombosen gibt, verwirft aufs entschiedenste die Möglichkeit ihrer marantischen Entstehungsweise. Für die elf in der Literatur veröffentlichten Fälle, deren Ursache bisher als unklar galt, und die man bisher als marantische Thrombose aufzufassen geneigt war, vertritt er die Meinung und sucht sie in eingehender Darlegung glaubhaft zu machen, daß in den meisten Fällen eine primäre Wanderkrankung der Pfortader vorhanden gewesen sei. Mit dieser Annahme einer primären Wanderkrankung trat die Beurteilung der Pfortader-Thrombose in eine ganz neue Phase ein.

Virchow, Frerichs[9] und andere Autoren hatten zwar vorher darauf hingewiesen, daß „unter Umständen die Pfortader verkalken könne"; „als Ursache dieser Degeneration der Pfortaderwand sei, wie bei den analogen Prozessen in den Arterien, eine chronische Entzündung zu beschuldigen." (Frerichs). Aber diese Autoren stellten das Moment der primären Entstehung weder in den Vordergrund, noch legten sie ihm wesentliche Bedeutung in der Entstehung der Thrombose bei. Im Gegensatz hierzu stellte Borrmann die Behauptung auf, daß ebenso wie es in der Arterienwand eine autochthone Entzündung gebe, ebenso auch die Entstehung eines Atheroms der Pfortader mit Übergang in eine Phlebosklerose und spätere Verkalkung vorkomme.

Als deren Ursache betrachtet er, ganz analog den arteriellen Erkrankungen, hohes Alter, hohen Blutdruck, Alkohol und vor allem Syphilis. Mit Bestimmtheit macht er für 7 von den 11 bisher als unklar angesehenen Fällen dieses primäre Atherom der Venenwand der Pfortader verantwortlich und glaubt, daß dasselbe auf luetischer Basis entstanden sei; dies begründet er durch den Hinweis, daß in den fraglichen 7 Fällen auch eine narbige Einziehung der Leberkapsel bestanden habe, was auf luetische Veränderung hindeute.

Zum Schluß faßt Borrmann seine Anschauungen in die Sätze zusammen:

1. „Es gibt eine primäre, sklerotische, atheromatöse Wanderkrankung der Pfortader und in seltenen Fällen auch einiger zu ihr gehöriger Venen (V. lienalis, V. mesenterica), die, was Ätiologie betrifft, ebenso unklar ist, wie die gleiche, an der Aorta vorkommende, als „Atherom" bezeichnete Krankheit."
2. „Diese Wandveränderung kann bei Zirkulationsstörungen eine Thrombose der Pfortader bedingen, so daß es also:
3. eine Pfortader-Thrombose als selbständige Erkrankung gibt, die unabhängig von Leberschrumpfungen und sonstigen Veränderungen in der Umgebung der Pfortader zustande kommt, allein durch ätiologisch oft unklare, primäre Wanderkrankungen der Vena portae."

Hiermit stellte sich Borrmann im Gegensatz zu der früher geltenden, in vielen klinischen Lehrbüchern ausgesprochenen Ansicht.

Hatte doch Frerichs[9] gelehrt:

„Die Erfahrungen der neueren Zeit haben mit Sicherheit festgestellt, daß die Mehrzahl der Blutgerinnungen in der Pfortader unabhängig von einer Entzündung der Venenwand zustande kommt, daß letztere häufig sekundär sich entzünde, und daß bei einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen, die Entzündung der Vene den Ausgangspunkt des Prozesses mache!

Bei der großen Mehrzahl der neueren Autoren haben indeß die Anschauungen Borrmanns so großen Anklang gefunden, daß sie die gegenwärtige Ansicht über die Entstehung der Pfortader-Thrombosen zu beherrschen scheinen.

Von jenem Standpunkt der primären Wanderkrankung der Pfortader aus gibt es nun für das Zustandekommen der Pfortader-Thrombosen vier Ursachen:

1. das primäre autochthone Atherom,
2. chronische Entzündungsvorgänge, die von der Umgebung auf die Wand übergreifen,
3. Ursachen, welche Kompressionen auf den Stamm ausüben, und so wieder zur Schädigung der Venenwand führen,
4. die eitrige Pylephlebitis.

Betrachtet man nunmehr, um mit dem letzten anzufangen, die Entstehung der Pylephlebitis suppurativa, so kommt hier hauptsächlich das Einbrechen eines Abszesses oder einer gangränösen Entzündung von seiten der Organe in Betracht, die von den Wurzelästen der Pfortader versorgt werden; es wird sich also meistens um das Bestehen einer eitrigen Entzündung der Blinddarmgegend oder eines anderen Darmabschnittes handeln, oder einer eitrigen Peritonitis, eines Abszesses der Milz oder schließlich auch des Pankreas.

Wann im Einzelfalle dem primären Atherom der Vene eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Pfortader-Thrombose zukomme, wird sich nur von Fall zu Fall entscheiden lassen, nämlich nur dann, wenn alle anderen ätiologisch bedeutsamen Momente fehlen, und das Bestehen einer allgemeinen Arteriosklerose der großen Gefäße mit Sicherheit vorliegt.

Für das Übergreifen einer chronischen Entzündung aus der Nachbarschaft auf die Venenwand kommt hauptsächlich, abgesehen von Entzündungen der Gallenwege, die luetische Entzündung in Frage, und zwar kann diese ausgehen

1. von Gummen der Leber,
2. von Perihepatitis (gelappte Leber, Verdickung der Glisson'schen Kapsel.

Freilich können diese beiden Momente insofern zugleich als Kompressionsursachen wirken, als daneben auch der Druck des Gumma und der Druck des schrumpfenden luetischen Narbengewebes zur Geltung kommt.

Für die Kompression der Pfortader kommen in Betracht:

1. Lymphdrüsenschwellungen;
2. Tumoren, ausgehend von Magen, Leber, Pankreas, Darm;
3. Gallensteine;
4. Bindegewebszüge chronisch peritonitischer Art.

Bei den Tumoren, die mit dem Stamm oder mit irgend einem Aste der Pfortader in Berührung kommen, ist zu beachten, daß sie einmal nur durch Druck des Tumors auf das Gefäß zu einfacher Thrombose (mit oder ohne entzündliche Veränderung des Gefäßes) führen können, ferner daß das Karzinom — und meistens handelt es sich um ein solches —, die Wand destruierend, in das Lumen des Gefäßes einbrechen und sich dort als karzinomatöser Thrombus längs des Gefäßes fortpflanzen kann.

Bei der Einwirkung der Gallensteine ist in Betracht zu ziehen, daß dieselben allein durch ihre Kompression zu Thrombose führen können. Bisweilen ereignet es sich indes, daß durch die oft vorhandene Gangrän oder Eiterung der Gallenwege die Thrombusmasse infiziert, und so das Bild einer akuten Pylephlebitis suppurativa herbeigeführt wird.

Gelegentlich können auch andere Erkrankungen der Leber, wie Echinokokkus, Lymphom und Abszeß Thrombose bedingen. Ist ein Abscessus hepatis die Ursache, so wird meist auch die Thrombose eitriger Art sein.

Erfahrungsgemäß ist aber der Kausalzusammenhang weit häufiger der umgekehrte, nämlich so, daß eine Thrombosis purulenta gewisser Verzweigungen der V. portae eine eitrige Entzündung des umliegenden Lebergewebes, also Abszedierung nach sich zieht.

Die atrophische Leberzirrhose, zu der sich eine Thrombose des Pfortaderstammes nicht allzu selten hinzugesellt, steht in pathogenetischer Beziehung auf einer Art Zwischenstufe. Denn einmal kann sie als Kompressionsursache aufgefaßt werden, insofern durch Kompression des schrumpfenden Bindegewebes ein Druck auf die kleinen und kleinsten intrahepatischen Verästelungen ausgeübt wird. Sodann wird aber das entzündlich wuchernde Bindegewebe, das sich bei der Zirrhose ja meistens in der Umgebung der Pfortaderäste entwickelt dadurch, daß es diese selbst ergreift, zugleich der Gefäßintima gegenüber als gerinnungserregende Entzündungsursache zu wirken fähig sein.

Schließlich mag auch die Verlangsamung der Blutströmung, der ja nach der Ansicht der alten Schule soviel Wert beigelegt wurde, ein drittes, Thrombose bedingendes Moment bilden, indem es vermöge der Verödung der kleinsten Pfortaderäste zur Thrombose Anlaß gibt.

Über den Kausalzusammenhang zwischen der Atrophie des Lebergewebes und der Thrombose der Pfortader hat sich eine sehr lebhafte Kontroverse entwickelt, die auch heute noch nicht entschieden ist; die meisten Autoren bekennen sich heute zu der Ansicht, daß in vielen Fällen die in verschiedenen Formen sich äußernde Degeneration des Lebergewebes als Folge des Verschlusses des zugehörigen Pfortaderastes aufzufassen sei. Betreffs dieser Frage sind viele Experimentaluntersuchungen am Tiere angestellt worden.

So fanden Oré und Solonieff (1875), daß nach Unterbindung der Pfortader oder eines Hauptastes der zugehörige Leberabschnitt der Atrophie anheimfiel.

Cohnheim und Litten[7] dagegen sahen den Verschluß eines Astes der Pfortader für die Leber ohne jede Bedeutung bleiben, falls nur die Gefäßbahn der A. hepatica wegsam geblieben war.

Rattone und Mondino überzeugten sich in Übereinstimmung hiermit, daß der Verschluß eines Pfortaderastes nur bei gleichzeitigem Verschluß der A. hepatica lokale Nekrose und hämorrhagische Infarkte erzeuge.

Botkin[6] stützt sich auf klinische Momente, um an seinem Fall zu beweisen, daß die Atrophie der Leber erst sekundär im Anschluß an den Verschluß der Pfortader entstehe; er sagt:

„Wäre Zirrhose der Leber Ursache der Thrombose, so müßte die Verkleinerung des Leberumfanges schon in derjenigen Periode der Krankheit aufgetreten sein, als die Zirkulationsstörung in der Pfortader sich zu bilden angefangen hatte, und überdies würden die Fäzes nicht beständig mit Galle gefärbt gewesen sein...., also gesellte sich die Atrophie der Leber konsekutiv zu der Thrombose der Vene."

Leyden[12] hält es für unwahrscheinlich, daß die Thrombose der Pfortader zur Atrophie der Leber führen könne.

Köhler[11] glaubt, daß bei geschwächter Herzaktion nach Verschluß von Pfortaderästen sich rückwärtige Strömung in den Kapillaren einstellt und so zu hämorrhagischer Infarzierung führt. In seinem Kompendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik (1894) faßt Orth[15] seine Ansicht dahin zusammen, daß „der Stauungshyperämie und zyanotischen Atrophie durchaus ähnliche Veränderungen in freilich sehr seltenen Fällen durch Thrombose eines Pfortaderastes gesetzt werden können, so daß stets die Acini noch sehr wohl erkannt werden können, ihre dunkle Färbung im zentralen Teile aber auffällig ist".

Besonders hinsichtlich der gelappten Leber, deren einzelne Teile verschiedenartige Veränderungen aufweisen, glauben einzelne Autoren (Rokitansky, Frerichs[9], Schüppel[21]), daß sie sekundär durch Thrombose des betreffenden Astes zustande käme.

Von Strümpell[24] sagt dagegen in seinem Lehrbuch: „Die frühere Ansicht, daß eine primäre adhäsive Pylephlebitis manchen Formen von gelappter Leber zugrunde liegt, ist unrichtig; in den hierher gehörigen Fällen handelt es sich wahrscheinlich stets um eine primäre Leberkrankheit (Syphilis), auch hat der langdauernde Verschluß der Pfortader keinen Einfluß auf die Größe der Leber, weil durch die A. hepatica eine ausreichende Versorgung des Organes mit Blut stattfinden kann."

In neuerer Zeit hat Bermant[1] in seiner Dissertation einen Fall veröffentlicht, durch den er den Nachweis bringt, daß trotz offener Leberarterie im Anschluß an Verschluß des rechten Astes der Pfortader eine Verödung und Atrophie des rechten Leber-

lappens eingetreten war. Diese Beobachtung muß für die Annahme der sekundären Leberatrophie als beweiskräftig angesehen werden. Denn an deren primäre Natur konnte man ersichtlich nicht denken, weil der eine Lappen ganz atrophisch, der andere aber völlig intakt war, Zirrhose aber im Allgemeinen keine allzu großen Unterschiede in bezug auf die Beteiligung der einzelnen Organabschnitte erkennen läßt.

Die Tatsache nun, daß in der Mehrzahl der Fälle eine deutliche Atrophie eines Leberlappens im Anschluß an den Verschluß eines Pfortaderastes sich nicht nachweisen läßt, wie im Bermantschen Falle, mag wohl davon abhängig sein, wie weit die Thrombose in die kleinsten Äste der Leber hineinragt. Gewiß versorgen die Auflösungen der Pfortaderäste allein die Acini mit Blut, die A. hepatica dagegen überwiegend die interlobulären Bahnen; allein zugleich wissen wir, daß sich die aus letzteren stammenden Kapillaren in die interlobulären Pfortaderäste ergießen. Auf diese Weise ist die A. hepatica imstande, bei Verschluß der großen Pfortaderäste durch Versorgung dieser Vv. interlobulares kompensatorisch einzutreten. Solange demnach ungeachtet des Verschlusses der Pfortader nur die kleineren aus den Verästelungen hervorgehenden Zweige freibleiben, werden sich mit Hilfe der A. hepatica Anastomosen ausbilden können. Sind hingegen diese kleinen Venen mit thrombosiert, so wird eine völlige Absperrung des Lebergewebes von Blut unvermeidlich sein.

Durch Rückfluß des Blutes aus den Vv. centrales kommt es dann zuerst zu hämorrhagischer Infarzierung und im Anschluß daran zu Atrophie und Bindegewebswucherung.

Da sich nun aber die Thrombose nur selten wirklich so weit erstreckt, kann es nicht wundernehmen, wenn diese Nekrose nur recht selten eintritt. Nach Ansicht des Verfassers kann es mithin als fast sicher gelten, daß die Befunde von „gelappter Leber“ in der Mehrzahl der Fälle nicht auf einem Verschlusse der Pfortader beruhen, sondern als Ergebnisse einer syphilitischen Hepatitis aufzufassen sind.

Was nun die Art des Verschlusses einer Pfortader anbetrifft, so schließt der Thrombus das Lumen des Gefäßes bald nur teilweise ab, bald vollständig. Auch im letzteren Falle kann er wieder

kanalisiert und damit durchgängig werden. Je nach dem besonderen Charakter der Entzündung, wird er der Wand bald fest anhaften, bald nur lose anliegen. Die Fortpflanzung des Thrombus innerhalb des Gefäßes kann direkt kontinuierlich, und zwar nach beiden Richtungen sowohl entsprechend als auch entgegen der Stromrichtung, erfolgen; er kann sich aber auch plötzlich losreißen und als Embolus in einem peripheren Teile zur Thrombose Anlaß geben. Im Stamm und in den großen Leberästen wird die Thrombose meistens durch Kompression verursacht werden, im Wurzelgebiet dagegen durch Übergreifen entzündlicher oder eitriger Vorgänge. Darum wird gerade das Bild der akuten Pylephlebitis suppurativa bei Erkrankungen der Organe des Wurzelgebietes häufig sein. Die Ausbreitung eines in das Lumen der Pfortader eingebrochenen Karzinoms kann auf zwei Art und Weisen erfolgen: einmal durch kontinuierliches Wachsen innerhalb der Gefäßbahn — nach vorn und rückwärts —, das andere Mal — und dies wird das häufigere sein — durch Losreißen eines karzinomatös zerfallenen Gerinnsels und dessen metastatische Verschleppung nach einem anderen Teile des Gefäßes.

Die Frage nach der Häufigkeit der Beteiligung dieser einzelnen Ursachen und nach der Beteiligung der einzelnen Organe an der Entstehung der Pfortader-Thrombose ist bisher nur ungenau untersucht worden. Die meisten Autoren machen darüber nur allgemeine oder wenig bestimmte Angaben, die sich zum Teil widersprechen. So sagt Schüppel[24], daß in der Mehrzahl der Fälle die atrophische Leberzirrhose als ursächliches Moment in Betracht kommt, während dem Karzinom der Leber und dem der Gallenwege nur geringere Bedeutung zukomme. Andere glauben wiederum, daß das letztere eine größere Rolle in der Entstehung der Thrombose spiele.

Borrmann[5], der die Ursachen von 20 bisher in der Literatur veröffentlichten Fällen untersucht, gibt darüber noch die eingehendste Auskunft. Er findet viermal Lues der Leber, dreimal chronisch peritonitische Prozesse, einmal Gallensteine, einmal Schwellung der Portaldrüsen. Für die übrigen bisher der marantischen Thrombose zugeteilten 11 Fälle macht er, wie schon bemerkt, siebenmal primäres Atherom der Pfortader und viermal luetische Wucherung des Bindegewebes an der Leberpforte verantwortlich.

Übersicht der Thrombosen.

Name und Alter	Ursachen	Art der Thrombose
Fall 1 Geisler, Anna 44 J. † 29. 6. 78	Exstirpation der leukämischen Milz.	Einfache Thrombose d. Stammes, der Leber- und Wurzeläste.
Fall 2 Thiel, Marie 74. J. † 24. 3. 80	Primärer Leberkrebs, portale Drüsentumoren.	Verschluß der größeren Leberäste. Stamm frei.
Fall 3. Behling, Johanna 60. J. † 18. 7. 79	Gallensteine und Gallenblasengangrän.	Gangrän. Thrombose des Stammes und der kleineren Leberäste.
Fall 4. Frau Schwarz 32 J. † 15. 10. 80	Milzgangrän, Embol. d. A. lienalis.	Einfache Thrombose des Stammes und eines großen Pfortaderastes — hämorrhagisch. Infarkt der Leber.
Fall 5 Hein, Karoline 76 J. † 13. 7. 81	Gallenstein in Duct. choled. — Gallenblasenentzündung u. Fistel.	Eitrige Thrombose des Stammes, der Leberäste mit Leberabszessen.
Fall 6 Mirke, Julius 45 J. † 13. 9. 81	Atrophische Leberzirrhose.	Einfache Thrombose des Stammes und der Äste in der Leber.
Fall 7 Tippel, Oswald 43 J. † 19. 8. 82	Gumma der Leber, gelappte Leber.	Einfache Thrombose des Stammes u. d. Leberäste.
Fall 8 Meyer, Adolf 37 J. † 28. 12. 83	Gangrän des Wurmfortsatzes.	Eitrige Thrombose d. Stammes u. d. Leberäste mit Leberabszessen — einfache Thrombose der Wurzeläste.
Fall 9 Lammers, Adolf 40 J. † 26. 4. 84	Atroph. Leberzirrhose — Dickdarmkrebs.	Einfache Thrombose des Stammes.
Fall 10 Götz, Oskar 27 J. † 4. 7. 84	Entzündung der Milzkapsel, Erkrankung d. Milzvene.	Einfache Thrombose der Milzvene und d. Stammes.
Fall 11 Rottermann, Hermann 18 J. † 12. 6. 84	Gangrän d. Wurmfortsatzes.	Eitr. Thrombose d. Stammes u. d. Leberäste mit Leberabszessen.
Fall 12 Grzibert, Franz 51 J. † 9. 3. 85.	Primärer Leberkrebs, portale Drüsentumoren.	Einfache Thrombose des Stammes u. d. Leberäste.
Fall 13 Assmann, Wilhelm 59 J. † 9. 6. 86	Gallengangkrebs mit Leber- u. Pankreasmetastasen.	Einfache Thrombose der Leberäste.

Übersicht der Thrombosen.

Name und Alter	Ursachen	Art der Thrombose
Fall 14 Krause, Friedrich 64. J. † 14. 12. 86	Magenkrebs und Lebermetastasen.	Karz. Thrombose d. Stammes u. d. Leberäste.
Fall 15 Frau Rister 70 J. † 10. 1. 87	Atrophische Leberzirrhose.	Einfache Thrombose eines Leberastes u. d. Wurzelgebietes.
Fall 16 Klimmert. Marie 73 J. † 17. 12. 88	Gallenblasenkrebs mit Gangrän der Gallengänge.	Eitrige Thrombose des Stammes, d. Leber- und Wurzeläste.
Fall 17 Burian, Auguste 52 J. † 7. 11. 90	Gallensteine, Gallenblasengangrän.	Eitrige Thrombose des Stammes u. d. Leberäste mit Lebernekrosen.
Fall 18 Hellwege, Johann 23 J. † 2. 10. 90	Gangrän d. Wurmfortsatzes.	Eitrige Thrombose der Leber- und Wurzelvenen m. Leberabszessen.
Fall 19 Baumgart, Ernst 52 J. † 19. 2. 91	Gallensteine in duct. choled. Gallenblasengangrän und Fistel.	Eitrige Thrombose des Stammes, d. Wurzel- und Leberäste mit Leberabszessen.
Fall 20 Balzer, Auguste 44 J. † 1. 5. 93	Atrophische Leberzirrhose.	Einfache Thrombose des Stammes.
Fall 21 Gliek, August 59 J, † 11. 12. 93	Magen-Leberkrebs.	Karz. Thrombose d. Stammes u. d. Leberäste.
Fall 22 Liebig, August 42 J. † 10. 4. 94	Magen-Leberkrebs, portale Drüsentumoren.	Karz. Thrombose d. Stammes.
Fall 23 Kobas, Marie 50 J. † 1. 5. 94	Sekundärer Leberkrebs.	Karz. Thrombose d. Stammes u. d. Leberäste.
Fall 24 Felkel, Gertrud 24 J. † 12. 11. 95	Gallensteine.	Einfache Thrombose des Stammes.
Fall 25 Jenner, Elisabeth 19 J. † 2. 2. 96	Abszeß im kleinen Becken, periton. Verwachsungen.	Eitrige Thrombose des Stammes u. d. Leberäste mit Leberabszessen.
Fall 26 Woide, Luise † 1. 9. 96.	Gallensteine, Gallenblasenkrebs, Lebermetastasen, port. Drüsentumoren.	Einfache Thrombose des Stammes.

Übersicht der Thrombosen.

Name und Alter	Ursachen	Art der Thrombose
Fall 27 Linke, August 58 J. † 22. 10. 96	Pankreaskrebs, Lebermetastasen, port. Drüsentumoren.	Einfache Thrombose des V. mes. sup. u. d. Leberäste.
Fall 28 Hilbig, Robert 54 J. † 15. 6. 97	Gangrän d. Wurmfortsatzes.	Eitrige Thrombose des Stammes u. d. V. mes. sup.
Fall 29 Keller, Alfons † 8. 6. 98	Traum. Pankreasentzündung.	Entzündliche Thrombose d. Stammes u. d. r. Leberastes
Fall 30 Tschine, Ida 40 J. † 30. 10. 98	Magen-Leber-Pankreaskrebs.	Einfache Thrombose des Stammes d. Leberäste u. d. V. lienalis.
Fall 31 Gesiekierig, Eduard 1 J. † 8. 1. 99	Ursache unklar.	Eitrige Thrombose des Stammes u. d. Leberäste.
Fall 32 Steiniche, Karl 62 J. † 16. 6. 99	Atroph. Leberzirrhose.	Einfache Thrombose des Stammes, d. Leberäste u. d. V. mes. sup.
Fall 33 Gabriel, Anna 47 J. † 22. 8. 1900	Ursache unklar.	Einfache Thrombose des Stammes.
Fall 34 Thiel, Caroline 79 J. † 30. 9. 1900	Mastdarmkrebs.	Einfache Thrombose des Stammes u. d. V. mes. sup.
Fall 35 Tschiene, Ernestine 46 J. † 20. 3. 01	Gallensteine, Gallenblasengangrän.	Eitrige Thrombose eines Leberastes.
Fall 36 Fichte, Anna 3 Wochen. † 5. 4. 02	Eiterung d. Nabelvene.	Eitrige Thrombose des Stammes u. d. Leberäste.
Fall 37 Adolf, Luise 56 J. † 28. 1. 93	Gallengangkrebs — Lebermetastasen.	Kompression des Stammes.
Fall 38 Nitschke, Emilie 43 J. † 26. 12. 92.	Gallenstein in Duct. hepat. — Entzündung der Gallenwege u. Fistel.	Eitrige Thrombose des Stammes u. d. Leberäste mit Leberabszessen.
Fall 39 Pollak, Bernhard 8. J. † 17. 2. 94	Milzabszeß.	Eitrige Thrombose d. Milzvene, d. Stammes u. der Leberäste m. Leberabszessen.

Übersicht der Thrombosen.

Name und Alter	Ursachen	Art der Thrombose
Fall 40 Weiss, August 52 J. † 27. 2. 95	Mastdarmkrebs.	Einfache Thrombose des Stammes u. d. Leberäste.
Fall 41 Klebig, August 20 J. † 22. 7. 95	Milzabszeß.	Eitrige Thrombose d. Milzvene u. d. Stammes.
Fall 42 Beissert, Caroline † 16. 8. 97	Gallenstein — Gallenblasenkrebs, portale Drüsentumoren.	Karz. Thrombose eines Leberastes.
Fall 43 Jandke, Paul 24 J. † 6. 4. 98	Leberlues, portale Drüsentumoren.	Einfache Thrombose des Stammes u. d. V. mes. sup.
Fall 44 Vogel, Bruno 35 J. † 10. 6. 99	Atroph. Leberzirrhose.	Einfache Thrombose des Stammes, d. Leberäste u. Milzvene.
Fall 45 Sappelt, Clemens 61 J. † 27. 12. 1900	Perityphlitis.	Eitrige Thrombose des Stammes d. Leber- und Wurzeläste mit Leberabszessen.
Fall 46 Schmidt, Martin 47 J. † 22. 12. 01	Magen-Leber-Pankreaskrebs, portale Drüsentumoren.	Einfache Thrombose des Stammes u. der Wurzeläste.
Fall 47 Stürz, Elfriede 26 J. † 12. 4. 03	Gallenblasenabszeß, Gallensteine.	Einfache Thrombose des Stammes u. d. Leberäste.
Fall 48 Krause, Ida 29 J. † 7. 11. 03	Gelappte syphilitische Leber.	Einfache Thrombose des Stammes, d. Wurzel- und Leberäste.
Fall 49 Quest, Adolf 31 J. † 9. 1. 04	Perityphlitis.	Eitrige Thrombose der Leberäste mit Leberabszessen.
Fall 50 Göbel, Emma 26 J. † 1. 11. 04	Entzündung der Milzkapsel.	Einfache Thrombose d. V. lienalis d. Stammes u. d. r. Leberastes, hämorrh. Infarkt in d. Leber.
Fall 51 Swoboda, August 30 J. † 30. 11. 04	Magenleberkrebs, portale Drüsentumoren.	Einfache Thrombose der Leberäste.
Fall 52 Opitz, Joseph 36 J. † 13. 12. 04	Magen-Leberkrebs.	Karz. Thrombose d. Stammes, d. Wurzel- u. Leberäste.

Übersicht der Thrombosen.

Name und Alter	Ursachen	Art der Thrombose
Fall 53 Lazar, Herta 45 J. † 15. 12. 04	Gumma d. Leber, gelappte Leber.	Einfache Thrombose des Stammes.
Fall 54 Seidel, Emilie 35 J. † 2. 8. 05	Pankreaskrebs, Lebermetastasen, portale Drüsentumoren.	Karz. Thrombose d. V. mes. sup. d. Stammes u. der Leberäste.
Fall 55 Heinrich, Herrmann 50 J. † 30. 9. 05	Pankreasabszeß.	Eitrige Thrombose d. Milzvene, d. Stammes u. der Leberäste mit Leberabszessen.
Fall 56 Hellmich, Marie 48 J. † 12. 11. 05	Magen-Leberkrebs.	Einfache Thrombose des Stammes. V. lienalis und d. Leberäste.
Fall 57 Heidungsfeld, Max 42 J. † 20. 6. 06	Gallengangkrebs, Gallensteine, portale Drüsentumoren.	Einfache Thrombose des Stammes u. d. V. mes. sup.
Fall 58 Krebs, Anna 33 J. † 15. 9. 06	Gallensteine, Gallenganggangrän.	Eitrige Thrombose des Stammes, der Leberäste mit Leberabszessen.
Fall 59 Strassburg, Paul 69 J. † 30. 3. 07	Pankreaskrebs, portale Drüsenmetastasen.	Karz. Thrombose d. Stammes u. d. V. mes. sup.
Fall 60 Keller, Marie 42 J. † 6. 8. 07	Gallensteine, Gallengangkrebs, Lebermetastasen, portale Drüsentumoren.	Einfache Thrombose des Stammes u. d. Leberäste.
Fall 61 Hauck, Aug. 43 J. † 14. 8. 02	Ursache unklar.	Einfache Thrombose des Stammes u. d. V. mes. sup.
Fall 62 Busch, Karl 55 J. † 21. 9. 02	Magen-Leberkrebs.	Karz. Thrombose d. Stammes.
Fall 63 Schmidt, Pauline 49 J. † 30. 6. 03	Leberlues, Gallensteine.	Einfache Thrombose des Stammes mit Leberabszessen.
Fall 64 Witschel, Rosina 55 J. † 30. 3. 05	Leberlues.	Einfache Thrombose des Stammes.
Fall 65 Krause, Luise 75 J. † 23. 10. 05	Leberlues, Gallensteine.	Einfache Thrombose des Stammes, d. Leber- und Wurzeläste.

Übersicht der Thrombosen.

Name und Alter	Ursachen	Art der Trombose
Fall 66 Ulbrich, Richard 48 J. † 19. 10. 06	Pankreaskrebs, portale Drüsentumoren.	Karz. Thrombose d. Stammes u. d. V. mes. sup. u. d. Leberäste.
Fall 67 Ludwig, Johanna 46 J. † 27. 11. 06	Sek. Leberkrebs, Gallensteine.	Einfache Thrombose der Leberäste.
Fall 68 Speer, Marie 73 J. † 19. 12. 06	Pankreaskrebs, Lebermetastase, Gallensteine.	Einfache Thrombose des Stammes, der Leberäste u. V. lienalis.

Um nun die Frage näher zu untersuchen, in welcher Weise und in welcher Zahl die einzelnen, oben besprochenen Momente und Organe an der Entstehung der Pfortaderthrombose sich beteiligen, habe ich es auf Anregung von Geh. Rat Prof. Dr. Ponfick unternommen, sämtliche vom Jahre 1878 bis 1907 im Königlichen Pathologischen Institut zu Breslau zur Sektion gelangten Pfortader-Thrombosen -- es fanden sich unter 26687 Sektionen 68 Pfortader-Thrombosen vor — auf die Art und Ursache ihrer Entstehung hin zu prüfen.

In der vorstehenden Tabelle bringe ich die 68 Fälle von Pfortader-Thrombose und habe sie zur Untersuchung der Beziehungen der Ursachen zur Art der Thrombose nach diesen beiden Gesichtspunkten geordnet.

Faßt man die Ergebnisse dieses Überblickes zusammen, so verteilen sich die 68 Fälle auf folgende Ursachen:

1. Atrophische Leberzirrhose = 6 Fälle (6, 9, 15, 20, 32, 44).
2. Leberlues = 7 Fälle (7, 43, 48, 53, 63, 64, 65).
3. Primärer Leberkrebs (nicht von den Gallengängen ausgehend) = 2 Fälle (2, 12).
4. Magenkrebs mit Lebermetastasen = 7 Fälle (14, 21, 22, 51, 52, 56, 62).
5. Sekundärer Leberkrebs (nicht vom Magen ausgehend) = 2 Fälle (23, 67).
6. Primärer Gallenkrebs = 6 Fälle (16, 26, 37, 42, 57, 60).
7. Gallensteine und Gallengangentzündung = 9 Fälle (3, 5, 17, 19, 24, 35, 38, 47, 58).

8. Erkrankung des Pankreas (Krebs, Entzündung und Abszeß) = 10 Fälle (13, 27, 29, 30, 46, 54, 55, 59, 66, 68).

9. Eiterung der Nabelvene = 1 Fall (36).

10. Erkrankung der Milz = 6 Fälle (1, 4, 10, 39, 41, 50).

11. Gangrän des Wurmfortsatzes = 6 Fälle (8, 11, 18, 28, 45, 49).

12. Darmkrebs = 2 Fälle (34, 40).

13. Abszeß im kleinen Becken = 1 Fall (25).

14. Unklare Ursachen = 3 Fälle (31, 33, 61).

Nachdem nunmehr sämtliche Fälle nach der Art ihrer Ursachen in den einzelnen Gruppen untergebracht sind, soll jede Gruppe für sich nach ihrer Eigentümlichkeit untersucht werden.

Gruppe 1.

Die atrophische Leberzirrhose fand sich 6 mal als Ursache, in einem Falle (9) fand sich noch Darmkrebs; derselbe war aber für die Entstehung der Thrombose ohne Bedeutung.

Die Thrombose saß in den meisten Fällen der Wand des Gefäßes fest an, gröbere Wandveränderungen ließen sich aber in keinem Falle nachweisen.

Die Thrombose betraf:

Den Stamm allein = in 2 Fällen (9, 20).

Stamm und Leberäste = 1 Fall (6).

Stamm, Wurzel- und Leberäste = 2 Fälle (32, 44).

Wurzelvenen und Leberäste bei Wegsamkeit des Stammes = 1 Fall (15).

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die Thrombose in fast allen Fällen innerhalb der Leberäste entstanden ist und sich rückwärts auf den Stamm, in 2 Fällen von da auch auf die Wurzeläste ausgebreitet hat.

Die beiden Fälle, in denen scheinbar nur der Stamm befallen wurde (9, 20), sind bedeutungslos, da in einem Falle (9) eine ausführliche Beschreibung der Art der Thrombose überhaupt fehlt, im anderen aber das Verhalten der intrahepatikalen Äste nicht genau geschildert ist.

Gruppe 2.

Lues der Leber fand sich in 7 Fällen. Diese betraf:

Gelappte Leber = 5 Fälle (43, 48, 63, 64, 65).

Gelappte Leber und Gumma = 2 Fälle (7, 53).

Die Thrombose saß in den meisten Fällen der Wand fest an; in einem Falle (7) waren Zeichen deutlicher Wandveränderung vorhanden, die mit Sicherheit auf das Übergreifen des luetischen Prozesses auf die Venenwand hindeuteten.

Zweimal war die Hepatitis syphil. mit Gallensteinen kompliziert (63, 65).

Die Leberabszesse im Fall 63 stehen mit der Thrombose wohl in keinem Zusammenhange, da jene Thrombose nicht eitriger Art war; am wahrscheinlichsten müssen sie vielmehr mit dem Vorhandensein der Gallensteine, die zur Entzündung der feineren intrahepatischen Gallengänge geführt haben dürften, in Verbindung gebracht werden.

Die Thrombose betraf:

Den Stamm allein = 3 Fälle (53, 63, 64).

Stamm und Äste = 1 Fall (7).

Stamm, Äste und Wurzelvenen = 2 Fälle (48, 65).

Stamm und Wurzeläste = 1 Fall (43).

Hier war somit allemal der Stamm beteiligt, meistens auch die Leberäste. Hieraus darf man den Schluß ziehen, daß die Thrombose in allen Fällen in dem Stamm, in der Nähe der Leberpforte begonnen habe.

Betrachtet man die 7 Fälle vom Standpunkte des Kausalzusammenhanges zwischen Thrombose der Pfortader und Leberatrophie, so findet man folgendes:

In Fall 7 und 53 waren Gummata die Ursache; also handelte es sich um primäre Leber lues; in Fall 48 war die Oberfläche der Leber mit einer dicken Schwarte bedeckt, was sehr für Lues spricht; abgesehen hiervon konnte aber ein deutlicher Zusammenhang zwischen Thrombose eines Pfortaderastes und Atrophie des entsprechenden Leberabschnittes nicht nachgewiesen werden.

In Fall 43, 63 und 64 waren die Leberäste vollständig frei! In diesen Fällen konnte die Leberatrophie also wohl nicht Folge der Thrombose gewesen sein!

In Fall 65 bestand zwar Verstopfung der Leberäste, aber außer Wucherung des periportalen Bindegewebes fanden sich noch in anderen Organen (Niere, Gehirn) weitere für Lues sprechende Zeichen. Auch ließ sich kein regelrechter Zusammenhang zwischen Verstopfung des Astes und Atrophie des zugehörigen Leberabschnittes nachweisen.

Gruppe 3.

Die Gruppe des primären Leberkrebses habe ich darum geglaubt von Gruppe 6 unterscheiden zu sollen, weil sie zwei seltene Fälle enthält, wo der primäre Leberkrebs nicht von den Gallengängen ausging, sondern multiple Knoten im Lebergewebe erzeugte.

In beiden Fällen waren gleichzeitig die portalen Lymphknoten in Gestalt krebsiger Schwellung beteiligt. Sowohl im einen wie im anderen Fall war die Thrombose nicht karzinomatöser Art, im ersteren betraf sie die großen Leberäste allein, im letzteren Stamm und große Leberäste.

Wenngleich in diesem Fall der Stamm freiblieb, so liegt doch die Vermutung nahe, daß die Thrombose, die eben nicht karzinomatöser Natur war, lediglich durch den Druck der in beiden Fällen geschwollenen portalen Lymphdrüsen zustande gekommen ist.

Wegen der großen Seltenheit dieses primären, nicht von den Gallengängen ausgehenden Leberkrebses lag die Vermutung nahe, ob nicht vielleicht

das Karzinom durch die Pfortader embolisch in die Leber verschleppt sein könne. Weder in dem einen noch im anderen Falle zeigte indes der die Lichtung füllende Pfropf eine karzinomatöse Degeneration, weder in einem Wurzelast, noch in einem Wurzelorgan. So wird denn nichts anderes übrig bleiben, als einen primären Ursprung dieser in der Leber angetroffenen Karzinome anzunehmen.

Gruppe 4.

Magenkrebs und Lebermetastasen waren in 7 Fällen vorhanden, darunter einmal mit deutlicher Schrumpfung des Lig. hepatoduodenale (14), zweimal mit Schwellung der portalen Lymphdrüsen (22, 51). Die Thrombose war in 5 Fällen karzinomatös (14, 21, 22, 52, 62), zweimal einfach (51, 56).

Sie betraf:

Stamm allein 2 mal (22, 62).

Stamm und Leberäste 1 mal (21).

Stamm, Leber und Wurzeläste 3 mal (14, 52, 56).

Leberäste allein 1 mal (51).

In 2 Fällen, in der auch die Thrombose karzinomatöser Natur war, zeigten sich auch die Magenvenen befallen (14, 52), weshalb mit Sicherheit angenommen werden kann, daß in diesen beiden Fällen das Karzinom durch Einbruch in die Magenvenen kontinuierlich in die Pfortader gelangt ist und dann vielleicht metastatisch das Leberkarzinom hervorgerufen hat; denn in diesen beiden Fällen zeigten sich auch die feinsten Leberäste von karzinomatösen Massen verstopft.

Gruppe 5.

Die Gruppe 5 ist von der Gruppe 4 deswegen unterschieden, weil in beiden Fällen der sekundäre Leberkrebs nicht vom primären Magenkrebs, sondern vom primären Mammakrebs ausging (Fall 23, 67).

Ein Fall (67) war mit Gallensteinen kompliziert.

Im Fall 23 war der Thrombus karzinomatös, im Fall 66 einfach.

Im Fall 23 waren Stamm und Äste, im Fall 66 Stamm, Äste und Vena lienalis betroffen.

In beiden Fällen ist es keineswegs natürlich, daß das Karzinom auf dem Wege der Pfortader in die Leber gelangt sei. Denn die Organe des portalen Wurzelgebietes waren beide Male frei von Krebs. Somit bleibt nur die Möglichkeit übrig, daß der karzinomatöse Thrombus von der Stätte des primären Ursprungs in der Mamma ausgegangen und sowohl das rechte wie das linke Herz und den Lungenkreis passirend in die Leber gelangt sei. Daraus ergibt sich wiederum für Fall 66, in dem auch die V. lienalis thrombosiert war, die Folgerung, daß die Thrombose von dem Stamm der Pfortader aus eine der Stromrichtung entgegengesetzte Bewegung, d. h. eine retrograde Wanderung genommen habe.

Gruppe 6.

Primärer Krebs der Gallenwege in 6 Fällen.

In 3 Fällen ging das Karzinom von Duct. choled. aus (37, 57, 60), in 3 Fällen von der Gallenblase (16, 26, 42).

3 mal waren Lebermetastasen dabei (26, 37, 60), 4 mal Metastasen der portalen Lymphdrüsen (26, 42, 57, 60). Der Thrombus war einmal karzinomatös (42), 1 mal gangränös (16) und 4 mal einfach (26, 37, 57, 60).

Die Thrombosen betrafen:

Stamm allein 1 mal (26).

Stamm und Äste 2 mal (37, 60).

Stamm, Wurzel und Äste 1 mal (16).

Leberäste allein 1 mal (42).

Stamm und Wurzeläste 1 mal (57).

In einem Falle (37) brachte die Kompression des Karzinoms keine deutliche Thrombose, sondern nur eine erhebliche Verengerung des Gefäßrohres zustande.

Bei 3 von den 6 Fällen ging das Karzinom vom Ductus choled. aus und gleichzeitig bestanden portale Drüsentumoren; 4 mal war dabei der Stamm mit beteiligt und die Thrombose war einfacher Art. In diesen 4 Fällen darf wohl angenommen werden, daß die Thrombose im Stamm während seines Verlaufs neben dem Ductus choled. und an den geschwollenen portalen Lymphdrüsen vorbei durch Kompression entstanden ist.

Gruppe 7.

Gallensteine in 9 Fällen, und zwar 3 mal Gallensteine in Ductus choled., die übrigen in der Blase.

5 mal Gangrän der Gallenblase oder -wege (3, 17, 35, 47, 58).

4 mal Entzündung der Gallenwege (5, 19, 24, 38).

7 mal war die Thrombose eitrig oder gangränös (3, 5, 17, 19, 35, 38, 58).

2 mal einfach (24, 47).

An diese Pylephlebitis suppurativa schloß sich in 6 Fällen Abszedierung der Leber an, während sie nur in einem Falle (35) ausblieb.

Die Thrombose betraf:

Den Stamm allein 1 mal (24).

Stamm und Äste 6 mal (3, 5, 17, 38, 47, 58).

Stamm, Wurzel und Äste 1 mal (19).

Eitrige Thrombose der Äste allein 1 mal (35).

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß alle Fälle mit Ausnahme von einem (24) mit gangränöser Entzündung und Fistelbildung oder Vereiterung der Gallenblase oder der Gallenwege kompliziert waren.

Die Leberabszesse schlossen sich fast in allen Fällen (außer 17) an die Verzweigungen der Pfortader an; nur im Fall 17 ließ sich ein Zusammenhang der Leberabszesse mit den Gallengängen nach-

weisen. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß der eitrigen Pfortader-Thrombose für die Entstehung der Leberabszesse vielleicht eine höhere Bedeutung zukommt, als der Infektion, die von den Gallengängen ausgeht.

Gruppe 8.

a) Erkrankung des Pankreas = 10 Fälle. Diese verteilen sich auf:
primärer Krebs 5 Fälle (27, 54, 59, 66, 68); damit waren verbunden:
4 mal Lebermetastasen,
4 mal portale Drüsentumoren,
1 mal Gallensteine;
in 3 Fällen war die Thrombose karzinomatöser Art; in 4 Fällen war eine Beteiligung der V. mes. sup. und Vena lienalis vorhanden.

Die Thrombose betraf 3 mal Stamm und Leberäste, 2 mal den Stamm allein, 1 mal die Leberäste allein.

b) *Sekundärer Krebs des Pankreas = 3 Fälle:
1 mal Gallengang-, Leber- und Pankreaskarzinom,
2 mal Magen-, Leber- und Pankreaskarzinom,
1 mal waren noch portale Drüsentumoren dabei;
sämtliche Thrombosen waren nicht karzinomatöser Art; in 2 Fällen waren der Stamm und die Wurzeläste betroffen, in einem Falle die Leberäste allein.

c) Ein Fall von traumatischer Pankreasentzündung (29).

In diesem Falle war eine chronische Entzündung des Pankreas, die wahrscheinlich infolge einer Verletzung entstanden war, für die Thrombose verantwortlich zu machen.

Die Wurzeläste, insbesondere die Vena lienalis, waren zwar frei und nur der Stamm und ein Leberast thrombosiert; da jedoch keine andere Ursache nachzuweisen war, muß angenommen werden, daß die Entzündung des Pankreas die Thrombose herbeigeführt hat. Da nun die Entzündung des Pankreas durch ein Trauma herbeigeführt wurde, so kann man diesen Fall in gewissem Sinne auch als „traumatische Thrombose" auffassen.

d) Pankreasabszeß = 1 Fall (55).

In Fall 55 fand sich im Anschluß an einen Eiterherd in der Bauchspeicheldrüse eine eitrige Thrombose der Milzvene, die offenbar in derjenigen Strecke der letzteren entstanden war, wo sie neben dem Corpus pancreatis herläuft. Von da aus setzte sie sich nicht nur auf den Stamm, sondern auch in die Leber hinein fort und führte hier zu mehrfachen Abszessen.

Gruppe 9.

1 Fall von Eiterung der Nabelvene (36).

Bei dem in Rede stehenden Neugeborenen wurde zunächst in dem Nabelende des Lig. teres, dann aber auch in mehreren Ästen der Pfortader Eiter gefunden. An dem Zusammenhange dieser beiden Herde kann sonach um so weniger gezweifelt werden, als es ja bekannt ist, daß Nabeleiterungen in der Erzeugung der Pfortader-Thrombose keine geringe Rolle spielen.

Gruppe 10.

Erkrankung der Milz, 6 Fälle.

a) Milzabszeß 2mal (39 und 41).

Fall 39 betraf Milzabszeß nach Lungenabszeß (Fremdkörperaspiration). In Fall 41 war die Ursache des Milzabszesses unklar.

In beiden war eine eitrige Entzündung der Vena lienalis vorhanden, die sich bis zum Stamm fortsetzte, von da aus zu den intrahepatischen Ästen weiter drang und auch zu Leberabszessen führte.

b) Entzündung der Milzkapsel = 3 Fälle (4, 10, 50).

In Fall 4 handelte es sich um einen ohne ersichtliche Quelle entstandenen Thrombus in der A. lienalis, der zu einer Infarzierung und teilweiser Nekrose der Milz geführt hatte. Der Stamm der Milzvene war zwar frei, aber der Pfortaderstamm und ein großer von ihr abgehender Ast war verschlossen; demnach muß angenommen werden, daß von jenem Zerfallherde aus in dem entsprechenden Venenästchen ein Thrombus entstanden sei, der sich, ohne den Stamm der Milzvene nachweisbar zu alterieren, in die Pfortader fortgesetzt hatte.

Bemerkenswert ist dabei die Tatsache, daß sich der Leberbezirk, der von dem verstopften Pfortaderaste versorgt wurde, deutlich von seiner Umgebung abgrenzte und das Bild des hämorrhagischen Infarktes bot. Hierin darf man den Beweis dafür erblicken, daß auch die kleineren und kleinsten Pfortaderäste vollständig genug verstopft gewesen sein müssen, um einen kollateralen Kreislauf nicht zustande kommen zu lassen.

In Fall 10 bestand neben Verdickung der Milzkapsel und allgemeiner Zunahme des bindegewebigen Gerüstes des Organs eine Verstopfung sämtlicher kleinen und großen intralienalen Äste. Außerdem erfüllte der Thrombus den ganzen Stamm der Milzvene, deren Wand verdickt war, und setzte sich bis in den Stamm der Pfortader fort.

Unter den obwaltenden Umständen bleibt sonach die Annahme am wahrscheinlichsten, daß der Thrombus in der Milzvene infolge lokalen entzündlichen Prozesses am Hilus der Milz entstanden sei.

Fall 50 betraf Entzündung der Kapsel und des Bindegewebes der Milz. Die Thrombose betraf die Milzvene, reichte bis an den Stamm der Pfortader und führte auch in diesem Falle zu einem hämorrhagischen Infarkt in dem entsprechenden Leberbezirk.

c) Ein Fall von Thrombose nach Exstirpation der leukämischen Milz (1).

Die Milz war wegen Leukämie bis auf einen kleinen Rest exstirpiert worden; die Milzvene war zwar im Hilus lienis selber noch offen, aber in ihrem weiteren Verlaufe thrombosiert; der Thrombus reichte einerseits bis in den Stamm, andererseits in die übrigen Wurzeläste. Die Ursache liegt in diesem Falle nicht ganz klar. Es ist nämlich möglich, daß die Leukämie der Milz zur Verdickung des Bindegewebes am Hilus der Milz geführt hatte, und so die Wand der Milzvene an dieser Stelle alteriert wurde. Oder es konnte

eine, im Protokolle allerdings nicht verzeichnete Mitbeteiligung der portalen Drüsen mit im Spiele gewesen sein, und deren Schwellung einen Druck auf die Pfortader ausgeübt haben. Für das wahrscheinlichste möchte ich es aber halten, daß die Thrombose in der Vena lienalis, obwohl deren Amputationsstumpf selber wegsam geblieben war, als Folge der Exstirpation der Milz entstanden sei und sich dann zentralwärts fortgepflanzt habe.

Gruppe 11.

Gangrän des Wurmfortsatzes = 6 Fälle.

4 mal Gangrän mit Perforation (8, 11, 18, 28).

2 mal chronische Perityphlitis ohne Perforation (45, 49).

In sämtlichen 6 Fällen erwies sich die Thrombose als eitrig und hatte denn auch nicht weniger als 5 mal Leberabszesse hervorgerufen:

2 mal war die V. mes. sup. befallen (8, 28).

1 mal die V. col. dext. (45).

1 mal sämtliche Wurzeln (18) und in 2 Fällen der Stamm der Pfortader und deren intrahepatische Verzweigungen (11, 49).

Hieraus ergibt sich, daß wohl meist nur die jauchige, zur Perforation neigende Blinddarmentzündung zur Thrombose der Pfortader führen wird, die dann allerdings immer eitriger Natur sein muß.

In 4 Fällen ließ sich deutlich feststellen, wie die Thrombose ihren Ausgang von der den Wurmfortsatz versorgenden Darmvene genommen hatte; in 2 Fällen aber scheinen die Wurzeläste intakt zu sein.

Gruppe 12.

Darmkrebs = 2 Fälle (34, 40).

In beiden Fällen handelte es sich um Karzinom der Flex. sigmoid. Beide Thrombosen waren nicht karzinomatöser Art. In Fall 34 war Stamm und V. mes. sup. betroffen. In Fall 40 waren Stamm und Äste thrombosiert.

Gruppe 13.

Abszeß im kleinen Becken = 1 Fall (25).

Dieser Fall ist in Zusammenhang zu bringen mit Erkrankung der weiblichen Genitalorgane.

Es war, wahrscheinlich wegen eines malignen Tumors, der Uterus mit den Adnexen amputiert worden; im Anschluß daran entstand ein Abszeß im kleinen Becken mit zirkumskripter Peritonitis; es kam zu eitrigen Thrombosen des Stammes der Leberäste mit Leberabszessen. Bis in das Wurzelgebiet zurück ließ sich die Thrombose zwar nicht verfolgen, jedoch ist an ihrer Entstehung in der V. mes. infer. kaum zu zweifeln.

Gruppe 14.

Enthält 3 Fälle unklarer Ursache.

Fall 31. Es fand sich bei einem 1 Jahr alten Kind nur Gastroenteritis und eitrige Pfortader-Thrombose. Die Entstehung der letzteren ist

hier ganz unklar. Daß vom Darm aus eine eitrige Infektion der Wurzelvenen erfolgt sei, kann nur als leise Vermutung ausgesprochen werden.

Fall 33. Bei einem 47 jährigen Patienten fand sich außer der einfachen Thrombose des Pfortaderstammes nur Arteriosklerose und allgemeiner Marasmus bei hochgradiger tuberkulöser Lungenerkrankung mit tuberkulösen Darmgeschwüren. Will man von der Annahme einer marantischen Thrombose, sowie davon absehen, daß etwaige tuberkulöse, chronisch peritonitische Verwachsungen, die vielleicht mit vorhanden gewesen sind, einen Druck auf den Stamm oder einen Wurzelast ausgeübt haben konnten, so lag es doch am nächsten, diesen Fall zu denjenigen zu rechnen, für die Borrmann zu der allerdings durchaus nicht überall bestätigbaren Vermutung eines primären Ateroms der Pfortaderwand seine Zuflucht genommen hat.

Fall 60. Außer der Thrombose des Stammes und der V. mes. sup. fand sich nur eine leichte Vergrößerung der portalen Lymphdrüsen, deren Entstehung nicht klar ist. Hier läßt sich also nicht entscheiden, ob eine so geringe Schwellung der Lymphdrüsen hingereicht habe, um vermöge Kompression des Stammes dessen Thrombose herbeizuführen.

Berechnet man nun das Verhältnis der einzelnen Gruppenzahlen zur Gesamtzahl der Pfortader-Thrombosen, so stellt sich die Beteiligung der einzelnen Ursachen, in Prozentzahlen ausgedrückt, folgendermaßen dar:

1. Atrophische Leberzirrhose 6 : 68 = 9%.
2. Leberlues 7 : 68 = 10%.
3. Primärer Leberkrebs 2 : 68 = 3%.
4. Magen-Leberkrebs 7 : 68 = 10%.
5. Sekundärer Leberkrebs 2 : 68 = 3%.
6. Primärer Gallenkrebs 6 : 68 = 9%.
7. Gallensteine 9 : 68 = 13%.
8. Erkrankung des Pankreas = 15%, und zwar
   a) primärer Krebs 5 : 68 = 7%,
   b) sekundärer Krebs 3 : 68 = 5%,
   c) Pankreasentzündung 1 : 68 = 1,5%,
   d) Pankreasabszeß 1 : 68 = 1,5%.
9. Eiterung der Nabelvene = 1,5%.
10. Erkrankungen der Milz = 7,5%
    a) Milzabszeß 2 : 68 = 3%,
    b) Milzentzündung 3 : 68 = 4,5%.
11. Gangrän des Wurmfortsatzes 6 : 68 = 9%.
12. Darmkrebs 2 : 68 = 3%.

Am meisten beteiligt waren also in der Entstehung der Pfortader-Thrombose Gallensteine = 13%, dann folgen Leberlues und Magen-Leberkrebs mit 10%, sodann Leberzirrhose, Gangrän des Wurmfortsatzes und primärer Gallenkrebs mit 9 %, sodann primärer Pankreaskrebs mit 7%, dann Entzündung der Milz, sekundärer Pankreaskrebs mit 4,5%, dann primärer Leberkrebs, sekundärer Leberkrebs, Milzabszeß und Darmkrebs mit 3% und schließlich Pankreasabszeß, Pankreasentzündung und Eiterung der Nabelvene mit je 1,5%.

Ganz anders aber gestaltet sich das Zahlenverhältnis, wenn man die Beteiligung der einzelnen Organe an der Thrombose berechnet: Dann ergibt sich folgende Beteiligung:

Leber	=	47 %
Pankreas	=	14,5%
Magen	=	10 %
Darm	=	12 %
Milz	=	3 %

(Die Fälle von Magen-Leberkrebs (10 %) sind dabei zu „Magen" gerechnet).

Die Erkrankungen der Leber also (mit Erkrankung der Gallenorgane zusammengerechnet) machen bei weitem die höchste Zahl aus, während Darm, Pankreas, Milz und Magen erheblich dahinter zurückbleiben.

Zum Schlusse habe ich es nun noch unternommen zu untersuchen, wie groß die Anzahl der Organerkrankungen, die zur Pfortader-Thrombose geführt haben, sei, im Verhältnis zur Gesamtzahl der betreffenden, in den geprüften Sektionen vorkommenden Erkrankungen.

Um diese Proportionen zu berechnen, ging ich so vor, daß ich unter den durchgesehenen 26 687 Sektionen die Anzahl der einzelnen Organerkrankungen genau herauszählte, die wir als für die Ätiologie der Pfortader-Thrombose bedeutsam kennen gelernt haben.

Es fand sich dabei unter 26 687 Sektionen:

1. Leberzirrhose = 711 mal.
2. Leberlues = 179 mal.

3. Primärer Leberkrebs = 19 mal.
4. Sekundärer Leberkrebs (ohne Magenkrebs) = 56 mal.
5. Magen-Leberkrebs = 503 mal.
6. Echinokokkus = 71 mal.
7. Leberlymphom = 15 mal.
8. Portale Drüsentumoren = 28 mal.
9. Gallensteine = 1407 mal.
10. Primärer Gallenkrebs = 146 mal.
11. Primäres Karzinom des Magens (ohne Lebermetastasen) = 535 mal.
12. Milzabszesse = 7 mal.
13. Darmkrebs = 137 mal.
14. Primärer Pankreaskrebs = 25 mal.
15. Gangrän des Wurmfortsatzes = 129 mal.

Berechnet man nunmehr den Prozentsatz des Verhältnisses der Zahl der Erkrankungen die zur Thrombose geführt haben, zu der Zahl derjenigen, die nicht zur Thrombose geführt haben, so ergibt sich:

1. Unter 711 Leberzirrhosen führten 6 zur Thrombose = 0,9 %.
2. Unter 179 Fällen von Leberlues führten 7 zur Thrombose = 4 %.
3. Unter 19 Fällen von prim. Leberkrebs führten 2 zur Thrombose = 11%.
4. Unter 56 Fällen von sek. Leberkrebs führten 2 zur Thrombose = 4 %.
5. Unter 503 Fällen von Magen-Leberkrebs führten 7 zur Thrombose = 1,5.
6. Echinokokkus führte zu gar keiner Thrombose.
7. Lymphom der Leber führte zu keiner Thrombose.
8. Unter 28 portalen Drüsentumoren führten 13 zur Thrombose = 46%.
9. Unter 1407 Gallensteinen führten 9 zur Thrombose = 0,7 %.
10. Unter 146 prim. Gallenkrebsen führten 6 zur Thrombose = 4%.
11. Das primäre Karzinom des Magens (ohne Lebermetastase) führte in keinem Falle zur Thrombose.
12. Unter 7 Milzabszessen führten 2 zur Thrombose = 28 %.
13. Unter 137 Darmkarzinomen führten 2 zur Thrombose = 2%.
14. Unter 33 Pankreaskrebsen führten 8 zur Thrombose = 24 %.
15. Unter 129 Fällen von eitriger Blinddarmentzündung führten 6 zur Thrombose = 5 %.

Hieraus ergeben sich folgende Schlüsse:

Am häufigsten haben die portalen Lymphdrüsenschwellungen zur Thrombose geführt (46%), dann folgen Milzabszeß (28 %) und Pankreaskrebs (24 %), dann primärer Leberkrebs (11%), sodann Perityphlitis (5%), sodann primärer Gallenkrebs, sekundärer Leberkrebs und Lebersyphilis mit je 4%, sodann Darmkrebs (2%), dann Magen-Leberkrebs

(1,5 %), dann Leberzirrhose (0,9 %) und schließlich Gallensteine (0,7 %). Bei weitem obenan stehen also in der Beteiligung die portalen Drüsentumoren, was ja wegen ihrer Lage längs des Verlaufes des Pfortaderstammes auch natürlich ist.

Ebensowenig erscheint die hohe Beteiligung des Milzabszesses und Pankreaskrebses wunderbar, sobald man deren enge Beziehungen zur Milzvene in Betracht zieht. Unerwartet ist dagegen die geringe Beteiligung der Leberzirrhosen und Gallensteine.

Die Leberzirrhose wird eben nur dann zur Beeinträchtigung der Pfortader führen, wenn die Schrumpfung sehr hochgradig ist, vielleicht auch nur dann, wenn die Bindegewebswucherung an der Leberpforte die Wand der Pfortader direkt in Mitleidenschaft zieht; was sodann die Cholelithiasis betrifft, so sind ja Gallensteine, wie bekannt, ein sehr häufiger Nebenbefund bei Sektionen. Sie beeinträchtigen, wie auch die besprochenen Fälle zeigen, nur dann den Pfortaderkreislauf, wenn ein großer Stein direkt im Duct. choled. festgeklemmt ist und so die benachbarte V. portae leicht komprimieren kann, oder wenn sich eine erhebliche Entzündung oder Gangrän der gesamten Gallenwege auf die Wandungen der Pfortadergefäße fortsetzt. Am auffallendsten aber ist die Tatsache, daß von 535 gefundenen primären Magenkarzinomen, die zu keinen Lebermetastasen führten, kein einziges eine Thrombose des Stammes der Pfortader erzeugt hat.

Da nun angenommen werden muß, daß ein Einbruch des Magenkarzinoms in das Lumen von Magenvenen in den meisten Fällen zur Verschleppung des Thrombus innerhalb des Pfortaderkreislaufes führen dürfte, so darf man hieraus den Schluß ziehen, daß in diesen Fällen von primärem Magenkrebs das Karzinom noch scharf umschrieben an denjenigen Stellen der Magenwand sitzen müßte, die von keiner größeren Magenvene versorgt wurden.

Literatur.

1. Alexander, Berliner klinische Wochenschrift, 1866 Nr. 4.
2. Asp, Zur Anatomie und Physiologie der Leber. Arbeiten aus dem physiologischen Institut zu Leipzig, 1873, Bd. 8.
3. Baumgarten, Berliner klinische Wochenschrift 1886.
4. Bermant, Jacob, Über Pfortaderverschluß mit Leberschwund. Dissertation, Königsberg 1897.
5. Borrmann, Beitrag zur Thrombose des Pfortaderstammes. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 59, 1897.
6. Botkin, Fall von Pfortaderthrombose. Dieses Archiv, 1864, Bd. 30.
7. Cohnheim u. Litten, Über Zirkulationsstörung der Leber. Virchows Archiv 1876, Bd. 62.
8. Findeisen, Karzinom. Thrombose der Pfortader. Dissertation, Jena 1863.
9. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, Bd. 2.
10. Jastrowitz, Thrombose aus luetischer Ursache. Deutsche Medizin. Wochenschrift, 1883, Nr. 47.
11. Köhler, B., Über Veränderung der Leber infolge des Verschlusses von Pfortaderästen. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu Göttingen, 1893.
12. Leyden, Fälle von Pfortaderthrombose. Berliner klinische Wochenschrift, 1866, Nr. 13.
13. Nonne, Über Obturation der Pfortader. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1885, Bd. 37.
14. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.
15. Orth, Kompendium der Pathologischen anatomischen Diagnostik, 1894.
16. Paulicke, Thrombose der Pfortader durch Krebs. Berliner klinische Wochenschrift, 1867.
17. Penzold-Stientzing, Handbuch der speziellen Therapie der Erkrankung der Verdauungsorgane, 1896.
18. Pippow, Über Obturation der Pfortader. Dissertation, Berlin 1868.
19. Quincke, Über Pfortadererkrankung, in Nothnagels Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1899, Bd. 18.
20. Sack, Über Phlebosklerose. Virchows Archiv, Bd. 112.

21. Schüppel, Über Erkrankungen der Pfortader, in Ziemssens Handbuch Bd. 8.
22. Solonieff, Veränderung der Leber unter dem Einfluß künstlicher Verstopfung. Virchows Archiv, 1875.
23. Späth, Karzinom im inneren von Venen des Pfortadergebietes. Virchows Archiv, Bd. 35, 1866.
24. v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 14. Aufl., 1902.

Curriculum vitae.

Ich, Ludwig Lissauer, preußischer Staatsangehöriger, mosaischen Glaubens, wurde geboren am 18. Oktober 1881 zu Sprottau in Schlesien als Sohn des Kaufmanns Hermann Lissauer und seiner Ehefrau Regina geb. Benjamin, wohnhaft zu Sprottau.

Meine Schulbildung erwarb ich auf dem Progymnasium zu Sprottau und dem Königlichen Katholischen Gymnasium zu Glogau. Letzteres verließ ich Ostern 1901 mit dem Zeugnis der Reife.

Darauf widmete ich mich auf den Universitäten Breslau (3 S.), Heidelberg (1 S.), Berlin (2 S.) und München (4 S.) dem medizinischen Studium, legte am 4. März 1903 das Tentamen physicum zu Breslau ab und beendete am 10. Juli 1906 in München die ärztliche Staatsprüfung. Am 18. Dezember 1907 bestand ich in Breslau das Kolloquium.

Mein praktisches Jahr absolvierte ich vom 1. November 1906 bis 1. Mai 1907 an der „Deutschen Heilstätte“ zu Davos i. Schweiz (Chefarzt: Herr Stabsarzt Dr. Brecke), vom 1. Mai bis Ende Juli an der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Liegnitz (Primärarzt: Herr Oberarzt Dr. Roemer) und von da bis 1. November 1907 an der Kgl. Medizin. Universitätsklinik zu Breslau (Direktor: Herr Geheimrat v. Strümpell). Gegenwärtig bekleide ich eine Assistenzarztstelle an der Inneren Abteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau (Primärarzt: Herr Sanitätsrat Dr. Sandberg).

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen der Herren: Amann, v. Angerer, v. Bauer, v. Bergmann †, v. Bollinger, Brefeld, Bumm, Curtius, Ebbinghaus, Eversbuch, Cuno Fischer †, Fürbringer, Gruber, Hasse, Hertwig, Heubner, Hildebrandt, Hürthle, Koch, Kossel,

Kraepelin, Kückenthal, Ladenburg, Lesser, Lexer, v. Leyden, May, O. E. Meyer, Edm. Meyer, Friedrich Müller, Muther, v. Olshausen, Orth, Peter, Posselt, Rubner, Schmaus †, Schmitt, Senator, Silex, W. Stern, v. Tappeiner, Thode, v. Winkel.

Allen meinen Lehrern spreche ich hierdurch meinen herzlichsten Dank aus!